Ein Fall

von

idiopathischer Herzhypertrophie

infolge von Ueberanstrengung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Anton Besnard

approbierter Arzt.

München, 1896.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Ein Fall

von

idiopathischer Herzhypertrophie

infolge von Ueberanstrengung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesammten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Anton Besnard

approbierter Arzt.

München, 1896.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Referent: Herr Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger.

Von allen Muskeln am ganzen Körper kann man drei bezeichnen, die während des Lebens des Organismus durch ihre Thätigkeit vor allen übrigen hervorragen; nämlich der Zwerchfell- der Ciliar- und der Herzmuskel. Wir wissen, dass kein Organ länger mehr funktionieren kann, wenn mit dem Aufhören der Triebkraft des Herzens demselben kein Blut mehr zugeführt wird, mit dem Aufheben der Herzthätigkeit muss auch der Organismus aufhören zu existieren. Das Herz muss, um den Umlauf des Blutes in einer geschlossenen Röhre zu ermöglichen, elastisch und kontraktil sein. Vermöge der Elastizität wird das Volumverhältnis in den Herzhöhlen geändert, vermöge der Kontraktilität das dynamische Gleichgewicht im Stromlauf geregelt. Durch diese Eigenschaften des Herzens sind auch die Bedingungen der Herzhypertrophie und Dilatation gegeben, indem die Herzwand hypertrophiert, wenn die Kontraktilität übermässig gesteigert wird und die Höhlen dilatiert werden, wenn die Anforderung an die elastische Kraft eine abnorme ist.

Von den Erkrankungen des Herzens waren es bis vor nicht allzu langer Zeit hauptsächlich die infolge von Endocarditis auftretenden Störungen der Blutzirkulation, welche das klinische Interesse in Anspruch nahmen. Hauptsächlich

befasste man sich mit den Klappenfehlern des Herzens und mit den Formveränderungen des Organs, die sich daran anschlossen. Ist nämlich eine Störung im Klappenapparate vorhanden, dann reagiert das Herz mit vermehrter Energie auf die höheren Anforderungen, um die dem Kreislauf sich entgegenstellenden Hindernisse zu überwinden. Dadurch nimmt die Muskulatur des Organs an Masse zu und gleichzeitig tritt in vielen Fällen eine Erweiterung der Herzhöhlen ein. Andere pathologische Prozesse, welche den Kreislauf an entfernteren Stellen behindern, wie Arteriosklerose, Lungenemphysem, chronische Nephritis, sind ebenfalls im stande, ähnliche Veränderungen am Herzen hervorzurufen

Im Gegensatz zu diesen durch Organerkrankungen hervorgerufenen Kreislaufstörungen hat man nun eine andere Gruppe von Herzerkrankungen aufgestellt, die man als idiopathische bezeichnet. Sie treten entweder plötzlich als akute Herzdilatation, oder chronisch als dilatatorische Herzhypertrophie auf. In ihren Folgezuständen verhalten sie sich ganz ähnlich wie die erste Gruppe von Herzerkrankungen; der Gegensatz liegt in der Aetiologie. Sie beruhen gleichfalls auf Ueberanstrengung; aber auf einer solchen, die sich aus den gesteigerten Anforderungen ergibt, welche an das Herz bei übermässiger körperlicher Arbeit gestellt werden und denen seine Kraft nicht gewachsen ist. Es sind also Momente, die jeweils nur vorübergehend auf den Kreislauf einwirken, deren wiederholte Einwirkung jedoch mit der Zeit dauernden Schaden nach sich ziehen kann.

Unsere älteren Autoren zweifelten gar nicht daran, dass durch übermässige Muskelanstrengung, ebenso wie durch anhaltende psychische Erregung Herzdilatation und Hypertrophie entstehen könnten; doch ist durch den Fortschritt auf dem Gebiete der Perkussion, Auskultation und Mikro-

skopie das Gebiet der idiopathischen Herzkrankheiten wesentlich eingeengt und präzisiert worden.

Soll idiopathische Herzhypertrophie vorhanden sein, so dürfen weder makroskopische noch mikroskopische Untersuchungen pathologische Veränderungen am Organismus ergeben, durch welche sich die Dilatation und Hypertrophie ungezwungen erklären liessen.

Mögen auch die Fälle, in denen sich als Entstehungsursache einzig und allein körperliche Anstrengung nachweisen lässt, seltener sein, als man früher annahm, so kann aber doch ihr Vorhandensein nicht in Abrede gestellt werden.

Noch interessanter dürften jene Fälle sein, bei welchen das ätiologische Moment des habituellen, übermässigen Biergenusses nicht in Frage kommt. Bauer und Bollinger unterscheiden demgemäss auch eine alkoholisch-plethorische Form der idiopathischen Herzhypertrophie — Münchener Bierherz — gegenüber der reinen idiopathischen Herzhypertrophie im Anschluss an Ueberanstrengung.

Ferner wird übermässiger Kaffee- und Theegenuss, sowie das Tabakrauchen als Ursache der idiopathischen Herzhypertrophie bezeichnet. Auch bei Schwangeren und Epileptischen wird dieser Zustand beobachtet.

Bemerkenswert ist auch, dass psychische Affekte und sexuelle Exzesse zur idiopathischen Herzhypertrophie führen können. In letzter Hinsicht erwähnt Bachus (Jena) 10 Fälle, bei welchen es sich um Neurastheniker handelt, die infolge von häufiger Masturbation über Herzbeschwerden klagten. Bei ihnen liess sich Verbreiterung der Herzdämpfung, meist nach beiden Seiten nachweisen. Als Ursache der Herzvergrösserung nimmt Bachus die Erhöhung der Herzarbeit an, die mit der Masturbation verbunden ist.

Gering ist die Zahl der Autoren, welche das Moment der Ueberanstrengung gar nicht, oder wenigstens nicht als einziges in bestimmten Fällen anerkennen wollen.

Aber wie soll man es anders erklären, wenn bei Soldaten und Bergsteigern, bei Menschen, die vollkommen gesund waren, nach anstrengenden Bergbesteigungen oder Märschen plötzliche bedrohliche Erscheinungen von seiten des Herzens eintreten und mit Sicherheit durch die physikalische Untersuchung Dilatation des Herzens und schwache, unregelmässige Herzkontraktionen nachzuweisen sind, Erscheinungen, die vor der körperlichen Ueberanstrengung ganz bestimmt nicht bestanden; Erscheinungen, die nach Einhaltung von Ruhe und eines strengen Regimes allmählich wieder verschwanden.

Albott, Christ, Strümpell beobachteten Fälle, bei welchen direkt im Anschluss an übermässige Anstrengungen bedenkliche Herzschwäche eintrat.

Es ist experimentell bewiesen, dass der Blutdruck im arteriellen Gefässsystem bei jeder Muskelanspannung, also auch bei jeder körperlichen Anstrengung steigt. Um nun den durch die Drucksteigerung geschaffenen Widerstand zu überwinden, muss das Herz zunächst mehr arbeiten, und wenn es den gestellten Anforderungen nicht mehr entsprechen kann, so tritt mit Notwendigkeit Dilatation, Schwäche und im äussersten Fall Herzlähmung ein. Bei Chlorotischen genügt sehr häufig die geringste körperliche Anstrengung, um nicht blos Steigerung der Pulsfrequenz und Herzklopfen, sondern auch wirkliche Dilatation der Herzventrikel herbeizuführen. Bei Typhus- und Diphtherie-Rekonvaleszenten sieht man auch zuweilen Herzschwäche mit Dilatation eintreten. Allerdings sind im Anschluss an Diphtherie sehr häufig entzündliche Veränderungen des Myocardiums vor-

handen, welche aber immer nur spurweise auftreten und deshalb doch nicht die eigentliche Ursache der Dilatation des Herzens sein dürften.

Es ist wohl nicht auszuschliessen, dass bei manchen Menschen eine angeborne individuelle Prädisposition vorhanden ist, vermöge derselben bei ihnen leichter Ermüdung und Schwäche des Herzens eintritt. Dass dann in solchen Fällen überreichlicher Alkoholgenuss, Tabakmissbrauch, endlich psychische Erregungen ungünstig einwirken, ist durch zahlreiche Beobachtungen bewiesen.

Es gibt jedenfalls eine akute und eine allmählich eintretende idiopathische Herzdilatation. Akute Dilatation wurde bei forcierten Bergbesteigungen, nach Heben schwerer Lasten usw. beobachtet. Dass auch bei Tieren, infolge starker Muskelanstrengung, Herzhypertrophie und Dilatation vorkommt, haben Bauer und Bollinger mehrfach erwähnt. Manche Fälle von idiopathischer Herzhypertrophie mögen einem übertriebenen und unsystematisch betriebenen Sport ihre Entstehung verdanken. Wie viele Menschen wagen sich an derartige Sportleistungen, welche Kräfte voraussetzen, die ihnen absolut abgehen. Wird dann der übermässigen Anstrengung nicht rechtzeitig Einhalt gethan, so ist eine plötzlich eintretende bedenkliche Herzschwäche die unausbleibliche Folge.

Am häufigsten erkrankt das ganze Herz, wenn auch vorwiegend der linke Ventrikel. Vielfach handelt es sich um ausserordentlich kräftig gebaute Menschen, die trotzalledem doch schliesslich durch Uebermüdung des Herzens und Herzschwäche zu Grunde gehen.

Gehen wir nun auf den uns vorliegenden, in verschiedener Hinsicht unser Interesse in Anspruch nehmenden Fall über.

Derselbe kam hier zunächst in der I. medizinischen Abteilung des allgemeinen Krankenhauses l. d. I. im Januar und Februar 1896 zur Beobachtung. Er betraf einen 23 Jahre alten Bäckergehilfen.

Anamnese:

Bis zum vorigen Jahr will Patient stets gesund gewesen sein. Im vorigen Winter hatte Patient Brustkatarrh. Seit circa 14 Tagen klagt Patient wieder über Brustschmerzen, Atembeschwerden, Heiserkeit, Mattigkeit, Schmerzen beim Schlucken, Husten und Auswurf. Potatorium wird negiert.

Objektiver Befund am 29. Januar 1896.

Guter Ernährungszustand, kräftige Muskulatur. Puls frequent (114), klein und weich. Respiration zwischen 30 und 40. Haut trocken. Temperatur $37{,}4^{0}$.

Respirationssystem:

Thorax breit, gut gewölbt. Zwerchfellstand rechts vorne: oberer Rand der 6. Rippe. Lungenränder allseitig gut verschieblich. Schall überall sonor, Atemgeräusch vesikular. Links hinten unten: Knisterrasseln. Husten vorhanden, Sputum massenhaft, wässerig, schleimig.

Herz:

Grenze der absoluten Dämpfung: Linker Sternalrand und unterer Rand der 3. Rippe. Spitzenstoss innerhalb der Mammillarlinie im 5. Interkostalraum. Herztöne rein.

Digestionsapparat:

Zunge nicht belegt, Stimme sehr heiser, Appetit nicht vorhanden, Stuhl gehörig. Abdomen ziemlich gespannt. Leber 3 Querfinger oberhalb des Nabels. Milz 14 : 9, nicht palpabel. Harnmenge 900 Kubikcentimeter. Spezifisches Gewicht des Harnes 1026. Kein Eiweiss. Kein Zucker. Genitalapparat: Ohne Befund.

Nervensystem: Patient klagt über Kopfweh. Sonstige Störungen nicht nachweisbar.

Diagnose:

Laryngo-Bronchitis acuta. Katarrhalpneumonie im linken Unterlappen.

Laryngoskopischer Befund:

Leichte Rötung der Stimmbänder, Schwellung und stärkere Rötung der Aryknorpel.

Aus der Krankengeschichte vom 30. Januar bis 11. Februar 1896 sind folgende Befunde hervorzuheben:

Befund am 1. Februar 1896.

Die Heiserkeit besteht fort. Links hinten bronchiales Exspirium.

Befund am 5. Februar 1896.

Die Heiserkeit ist fast ganz geschwunden. Ronchi spärlich. Auswurf reichlich, zäh, schleimig. Patient schwitzt besonders nachts.

Befund am 6. Februar 1896.

Links hinten unten entsprechend dem linken Unterlappen ist ganz leicht abgeschwächter Percussionsschall und bronchiales Exspirium und Knisterrasseln wahrzunehmen.

Während der ganzen Beobachtungsdauer waren die Temperaturen normal. Die Pulsfrequenz variierte zwischen 96 und 122.

Am 12. Februar 1896 trat Patient aus der Behandlung.

Am 16. Februar 1896 wurde Patient neuerdings und zwar von der II. medizinischen Abteilung aufgenommen.

Anamnese:

Patient klagt über starke Schmerzen am rechten Rippenbogenrande, sowie vom Nabel an nach aufwärts über die Mitte der Brust bis zum Hals. Auch die linke Rippen-

bogengegend ist beim Eindrücken der Bauchdecken lateralwärts in der Tiefe schmerzhaft. Ausserdem sind seit drei Tagen starke Atembeschwerden und heftiges Kopfweh vorhanden. Patient gibt an, dass er in den letzten Tagen Blut ausgebrochen (beim Husten?) habe. Das Erbrochene war braunrot bis dunkelbraun. Die Eltern, sowie die fünf Geschwister des Patienten sind gesund.

Objektiver Befund am 16. Februar 1896.

Blasse, leicht gelblich tingierte Gesichts- und Hautfarbe. Augen matt, schlummerig, Lippen trocken. Brust normal gewölbt, Supraclaviculargruben nicht eingefallen. Muskelentwicklung gehörig, Panniculus desgleichen. Radialpuls kaum fühlbar, manchmal unfühlbar.

Lunge:

Vordere untere Grenze rechts: oberer Rand der 6. Rippe in Mammillarlinie.

Vordere untere Grenze links: desgleichen.

Hinten unterer Rand in der Höhe des 11. Brustwirbeldornes.

Keine ausgesprochene Dämpfung.

Rechts Perkussionsschall überall abgeschwächt. In der Gegend der Schulterblattmitte leicht tympanitisch mit Andeutungen von Wintrichschem Schallwechsel. Ueber der rechten Spitze etwas mittelblasiges feuchtes Rasseln.

Auch links oben Andeutungen von tympanitischem Beiklang.

Herz:

Spitzenstoss 2 Finger breit innerhalb der Mammillarlinie im 6. Intercostalraum. Dämpfung nach rechts etwas über den rechten Sternalrand hinaus, obere Dämpfungsgrenze bedeutend herabgerückt, schlecht zu perkutieren. Herz offenbar verlagert nach hinten und unten. Töne rein.

Leber:

Leberrand überragt gut 4 Finger breit den Rippenbogen. Leber palpierbar, glatt, nicht besonders resistent, sehr schmerzhaft, brennend.

Milz:

Etwas vergrössert, vordere Grenze etwa bis zum Rippenbogen, nicht palpierbar.

Abdomen: ohne abnormen Befund.

Pupillenreaktion: sehr träge.

Verdacht auf Pneumonia cruposa. Meningitis (tuberculosa?).

Patient ist etwas benommen, hat Kopfweh, bricht öfters wässrig-schleimige, grünliche Flüssigkeiten. Temperatur 37,8 - 37,5°.

Befund am 17. Februar 1896.

Temperatur 37,4—37,6°. Pulsfrequenz 72.

Respiration 68. Harnmenge 360 ccm.

Spezif. Gew.: 1029. Viel Eiweiss, kein Zucker, kein Indikan. Harn hochgestellt. In der Lebergegend starke, brennende Schmerzen. Viele Atembeschwerden. Erbrechen. Kein Stuhl.

Befund am 18. Februar 1896.

Temperatur 36,0°. Pulsfrequenz 64—88. Respiration 30- -28. Harnmenge: 360 ccm. Spezifisches Gewicht: 1029. $^1/_2$ ‰ Eiweiss. Kein Stuhl. Durch Husten wird reichliches dickzähes, mit Blut untermischtes, braunes Sputum entleert. Atembeschwerden geringer.

Befund am 19. Februar 1896.

Pulsfrequenz 72. Respiration 40. Harnmenge 345 ccm. Spezifisches Gewicht 1020. Kein Stuhl. Puls an der Radialis nicht zu fühlen. Starke Benommenheit. De-

lirien. Extremitäten kalt. Herztöne sehr matt. Kopf in Nackenbeugestellung. Coma.

Nachmittags 12 1/4 h erfolgt der Exitus letalis.

Ergänzungen zur Krankengeschichte.

Nach Angabe der Angehörigen hat Patient immer sehr viel gegessen, dagegen nicht viel getrunken (durchschnittlich 3/4 Liter pro Tag). Vor circa 2 1/2 Jahren war er luetisch inficiert, wurde aber alsbald nach seinem Eintritt in den Militärdienst geheilt. Patient klagte viel über die Strapazen des Militärdienstes, namentlich über die Anstrengungen bei den Herbstmanövern. Im November 1895 wurde er aus dem Militärdienste entlassen und trat dann wieder in Dienst als Bäckergehilfe. In dieser Eigenschaft hatte er beim Austragen des Gebäckes schwere Körbe zu tragen und viele Treppen zu steigen. *)

Die Erhebungen bei der Militärbehörde ergaben Folgendes:

Rubrikat trat am 14. Oktober 1893 in den Militärdienst. Vom 15. Oktober bis 8. November genannten Jahres war er wegen Gonorrhoe und vom 14. November 1893 bis 22. Januar 1894 wegen Nachtrippers im Militärlazarett in Behandlung.

*) Von Zadek wird in Th. Weyl's Handbuch der Hygiene ganz besonders auf die schlechten hygienischen Verhältnisse im Müller-, Bäcker- und Konditorgewerbe hingewiesen. Es wird erwähnt, dass insbesondere im Bäckergewerbe eine schwere Schädigung der Arbeiter einesteils durch Staubinhalation, andernteils durch exzessive Temperaturen und Luftverderbnis bedingt wird. Ferner schädige der jähe Temperaturwechsel beim Hinausstellen der fertigen Backwaare in den kalten Hof, beim Austragen der Frühstückswaare in den kalten Morgenstunden, das Schlafen in ungeheizten Räumen die Gesundheit sehr. Ausserdem verschärfe auch die lange Arbeitszeit und die Nachtarbeit die Mitwirkung der genannten Schädigungen ganz ungemein.

Vom 13. Februar bis 5. März 1895 war Rubrikat wegen akuten Bronchialkatarrhs revierkrank. Am 27. Juli 1895 wurde er wegen Syphilis in das Militärlazarett aufgenommen.

Aufnahmebefund:

Initialsclerose, Leistendrüsenbubo. An der Unterlippenschleimhaut plaques muqueuses. Am 15. September 1895 als geheilt entlassen mit folgendem status praesens:

Am innern Vorhautblatt rechts, unmittelbar vor dem sulcus coronarius findet sich eine etwas über erbsengrosse Induration. Die Haut darüber narbig verändert. Eine ganz unbedeutende Induration in der Gegend des Frenulums. Leistendrüsen in geringem Mass indolent geschwollen. Im sulcus bicipitis internus sinister eine erbsengrosse Drüse palpabel. Einzelne Halsdrüsen unbedeutnnd vergrössert. Kein Exanthem. Im Mund, am Anus nichts krankhaftes.

Rubrikat wird von der Militärbehörde als körperlich wenig leistungsfähig geschildert. Er sei kein Potator gewesen.

Sektionsbefund*) vom 20. Februar 1896.

20 Stunden nach dem Tode.

Körperlänge: 155 cm	Körpergewicht; 55 Kilo
Gehirn: 1350 gr	Leber: 1500 gr
Linke Lunge: 515 gr	Milz: 220 gr
Rechte Lunge: 680 gr	Nieren: 330 gr

Herz: 460 gr (1 : 120 Körpergewicht.)

Aeussere Besichtigung. Organe der Lokomotion.

Ziemlich grosser, sehr kräftig gebauter Körper. Pupillen stark erweitert. Thorax breit, Abdomen flach. Keine Oedeme. An den abhängigen Teilen des Rumpfes

*) Sektions-Journal des Path. Instituts Nr. 156. 1896.

ausgedehnte Totenflecke. Das Fettpolster über Brust und Bauch sehr gering. Muskulatur sehr kräftig, dunkelbraunrot und blutreich. Im Abdomen etwa 1/2 Quart leicht blutig tingiertes Serum. Zwerchfellstand beiderseits 4. Rippe. Herzbeutel liegt handgross vor. In ihm ein Weinglas klares Serum. Die linke Lunge vollkommen frei. In der linken Pleurahöhle etwa ein Esslöffel seröser Flüssigkeit. Rechte Lunge gleichfalls vollkommen frei. In der rechten Pleurahöhle circa 1 Quart flockig getrübtes Serum.

Organe der Respiration:

Linke Lunge von geringem Umfang, vermehrtes Gewicht. Pleura überall glatt, über den hinteren Teilen des Unterlappens ekchymosiert. Beide Lappen schneiden sich etwas zäh, fleischartig. Das Bindegewebe offenbar überall gleichmässig etwas vermehrt. Farbe der Schnittfläche dunkelbraunrot. Blutgehalt sehr reichlich, Saftgehalt nicht wesentlich vermehrt. Luftgehalt herabgesetzt. In den Bronchien massenhaft blutig tingierte, leicht schleimige Flüssigkeit. Rechte Lunge gleichfalls von vermehrter Konsistenz und vermehrtem Gewicht. Pleura abgesehen von einigen kleinen fibrösen Spangen über dem Unterlappen glatt, ohne Auflagerung. Gewebe aller Lappen genau wie linkerseits von zäher, fleischartiger Konsistenz, dunkelbrauner Farbe. Kanten der Schnittfläche bleiben ziemlich scharf. Luftgehalt deutlich herabgesetzt.

Organe der Circulation:

Herz in beiden Abschnitten, besonders im linken beträchtlich verbreitert. Das Epikard mässig fettreich, über dem rechten Ventrikel etwas getrübt, unterhalb des linken Vorhofes ausgedehnt ekchymosiert. Der rechte Ventrikel deutlich erweitert, ziemlich kräftige Muskelwand, vorspringende Trabekeln. Klappen und Endocard glatt, mit

Blutfarbstoff schmutzig braun inbibiert. Trabekel der Kammmuskulatur des Vorhofes verfilzt, in ihnen kleine, graurote zum Teil innig anhaftende Massen. Septum ventriculorum stark nach rechts ausgebaucht.

Linker Ventrikel sehr bedeutend erweitert, vom Umfang einer Frauenfaust, kugelförmig. Endocard etwas milchig getrübt. Aortenklappen und Intima blutig inbibiert. Erstere vollkommen frei beweglich ohne Auflagerungen. Mitralis gleichfalls stark inbibiert, das hintere Klappensegel scheint an mehreren Stellen etwas gegen die Wandung eingezogen mit ganz leicht knotig verdickten Schliessungsrändern. In der Spitze des Ventrikels allenthalben in der Muskulatur verfilzt ausgedehnt graurote thrombotische Massen. Konsistenz der Muskulatur ziemlich derb.

Masse des Herzens:

Linker Ventrikel: Höhe 9,5 cm, Dicke 1,2—1,3 cm, Aortenumfang 7,4 cm, Mitralisumfang 10,1 cm. Rechter Ventrikel: Höhe 9,6 cm, Dicke 0,5 cm, Pulmonalisumfang 7,5 cm.

Milz:

Wenig vergrössert, Kapsel glatt, zeigt deutliche Lappung. Pulpa glatt, Blutgehalt sehr mässig. Die Malpighischen Körperchen sichtbar.

Verdauungskanal:

Im Magen eine ziemlich reichliche Menge schwach brauner Flüssigkeit, Schleimhaut von blass grauroter Farbe, etwas gefaltet. Substanzverlust nicht nachzuweisen. Darm von aussen dunkel livide. Im untern Dünndarm dunkelbraune Flüssigkeit. Darmwandung schneidet sich leicht. Schleimhaut selbst blutig inbibiert. Dickdarm zeigt dünnflüssigen Inhalt, chokoladenfarbig.

Leber:

Von gehörigem Gewicht, Kapsel glatt, durchsichtig, an einzelnen Stellen getrübt. Beim Einschneiden ist die Farbe blassgelblich mit wenig Blut. In den grösseren Gefässen reichlich Blut. Parenchym starr. In der Gallenblase eine reichliche Menge schwärzlicher Galle.

Harnapparat:

Nieren sehr derb. Fettkapsel kaum vorhanden, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt. Nieren etwas vergrössert. Rinde und Mark deutlich geschieden. Rinde blass. Blutgehalt gering, Pyramiden etwas dunkel bläulich verfärbt. Zeichnung der Rinde verwaschen.

Nervensystem.

Schädeldach von mittlerer Dicke mit erhaltener Diploë. Dura mater mit der Glastafel verwachsen. Im Längsblutleiter nur flüssiges Blut. Weiche Häute über der Convexität durchsichtig glatt, ziemlich anämisch, ebenso die der Basis. Die basalen Hirngefässe collabiert, leer, dünnwandig, ohne Veränderungen. In der weissen Substanz spärliche, langsam zerfliessende Blutpunkte. Graue Rinde blass, dünn. Alle Ventrikel von geringer Weite, ohne abnormen Inhalt. Durchsichtiges, glattes Ependym. Zeichnung der basalen Ganglien ebenfalls überall ziemlich blass. Pons, Medulla oblongata, Kleinhirn ohne pathologischen Befund.

Anatomische Diagnose:

Idiopathische Herzhypertrophie. Dilatation beider Ventrikel, besonders des linken. Marantische Thrombose im linken Ventrikel und rechten Vorhof. Bedeutende braune Induration aller Lungenabschnitte. Diapedesis-Blutung im Magen und Darm.

Mikroskopischer Befund:

Auf Längsschnitten durch Teile der Muskelwand des linken Ventrikels zeigen sich im allgemeinen die Muskelfasern vollkommen intakt. Die Fasern sind von entsprechender Breite mit sehr deutlich erhaltener Querstreifung und ohne irgendwelche fremdartige Einlagerungen, insbesondere ohne Fettvacuolen; dagegen zeigt sich an mehreren Stellen zwischen den Muskelbündeln in ganz circumskripter Ausdehnung eine meist spindelförmige Wucherung jugendlichen, sehr kernreichen Bindegewebes. Man sieht an solchen Stellen zwischen den etwas auseinander gedrängten Muskelfasern kleine Ansammlungen spindelförmiger oder rundlicher Zellen mit meist länglichen, ovalen oder gleichfalls spindelförmigen Kernen mit reichlichem Chromatingehalt. Faseriges Gewebe ist sehr spärlich ausgebildet. Zuweilen hat es den Anschein, als ob die Proliferation von den Zellen der Perimysialschläuche ihren Ausgang nähme. Grössere Zellenhäufungen oder Narben sind an keiner Stelle zu sehen.

Bei Betrachtung des ganzen Krankheitsfalles bezüglich seines Verlaufes als auch seines Sektionsergebnisses findet man manches Bemerkenswerte.

Aus den Angaben des Patienten selbst, als auch aus denen seiner Angehörigen geht hervor, dass derselbe bis kurz vor seinem Eintritt beim Militär vollständig gesund war. Kurz vorher zog er sich eine gonorrhoische und beim Militär dann eine luetische Infektion zu. Hiedurch war er während seiner zweijährigen Dienstzeit ungefähr sechs Monate der militärischen Ausbildung entzogen und mag dieser Umstand wohl sehr viel dazu beigetragen haben, dass er den Strapazen des Dienstes, insbesondere bei den Manövern, nicht gewachsen war und deshalb auch bei seinen Angehörigen wiederholt über die Anstrengungen klagte.

Ferner ist sicher konstatiert, dass Patient kein Potator, jedoch ein starker Esser war. In seinem Beruf als Bäckerbursche war er durch das tägliche Austragen von schweren Brotkörben, verbunden mit vielem Treppensteigen, dann durch die Arbeiten in der Backstube sehr angestrengt. Hereditäre Belastung für Tuberkulose, Syphilis, Herzleiden liegt nicht vor. Patient zeigte guten Ernährungszustand, kräftige Muskulatur und gut entwickelten Thorax. Die Sektion ergab, dass beide Ventrikel, besonders der linke, stark dilatiert waren. Das Herzgewicht betrug 460 gr gegenüber einem Normalgewicht von höchstens 300 gr; dasselbe ist demnach um mehr als die Hälfte vermehrt. Klappenfehler waren keine vorhanden. Ferner zeigte sich Stauungslunge mit mässig verdichtetem, lufthaltigem Gewebe; an einzelnen Stellen Erweiterung der Capillaren und starke Wucherung der Lungenbläschenzellen. Es trat deshalb auch, wie die Krankengeschichte zeigt, gegen das Lebensende hin die Organstörung, nämlich die Arbeitsunfähigkeit des Herzens deutlich an den Tag. Im Harn trat Eiweiss auf; dann hatte der Patient durch Atembeschwerden und Husten mit zähem, reichlich blutigem Sputum zu leiden; die Herztöne wurden sehr matt und schliesslich trat unter Schlummersucht und unter dem Bilde der Kohlensäureintoxikation der exitus letalis ein.

Der mikroskopische Befund ergab ganz geringe Wucherung von jugendlichem, sehr kernreichen Bindegewebe in der Herzmuskulatur, doch dürften diese spurweisen Erscheinungen von Myocarditis als terminale Erscheinungen aufzufassen sein. Im Zusammenhang mit Syphilis kommen auch Herzschwäche, Palpitationen und Arythmie vor, welche Symptome durch spezifische Erkrankung des Herzmuskels selbst entstehen; doch hätte dann, sollte dies hier vorgelegen

haben, der mikroskopische Befund diffuse Wucherungen des interstitiellen Bindegewebes mit Untergang der Muskelsubstanz ergeben müssen. Da die Anamnese kein irgend greifbares Kausalmoment für die Entstehung der bei der Sektion vorgefundenen Herzaffektion ergibt, so müssen wir die körperliche Ueberanstrengung im bürgerlichen Beruf und beim Militär hiefür heranziehen und haben es also mit primärer idiopathischer Hypertrophie, hauptsächlich des linken Herzventrikels zu thun.

Im 55. Band des deutschen Archivs für klinische Medizin werden von Rieder 2 Fälle von idiopathischer Herzhypertrophie infolge von Ueberanstrengung vermehrt, bei welchen es sich ebenfalls um jugendliche Individuen der arbeitenden Bevölkerung handelt, die keine Potatoren waren und harte körperliche Arbeit zu verrichten hatten.

Es dürfte daher gestattet sein, dieselben als Parallelfälle zum vorliegenden etwas eingehender zu betrachten.

Ein Fall betrifft einen 27 Jahre alten Dienstmann, der früher als Pinselmacher die leichteste Arbeit, dann aber in seinem neuen Beruf die schwersten Arbeiten zu verrichten hatte. Potatorium und Infektion wurden bestimmt negiert. Es stellte sich bei ihm schon nach einigen Wochen seiner neuen Thätigkeit selbst bei geringer Anstrengung so starkes Herzklopfen ein, dass Patient in seiner Beschäftigung innehalten und ausruhen musste. Dann trat leichte Anschwellung der Beine auf und die zunehmenden Beschwerden zwangen ihn schliesslich das Krankenhaus aufzusuchen.

Die Untersuchung des Herzens ergab: Starke Hervorwölbung der Herzgegend, in den Intercostalräumen der linken vorderen Thoraxfläche starke Pulsation, desgleichen am Hals starke Pulsationen der Arterien sicht-

bar: leichte Undulation der Halsvenen. Herzdämpfung reicht 1½ Querfinger über den rechten Sternalrand, nach oben bis zum oberen Rand der 3 Rippe, nach links gut 1 Querfinger über die linke Mammillarlinie. Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, sehr verbreitert. An der Herzspitze lautes systolisches Geräusch mit präsystolischem Vorschlag, über dem Sternum ziemlich lautes Doppelgeräusch. Das systolische Geräusch an der Herzbasis in der Gegend der Aorta hat leicht schnarrenden Charakter, über Tricuspidalis und Pulmonalis systolisches Geräusch; 2. Pulmonalton stark accentuirt. In den übrigen Organen fanden sich Stauungserscheinungen. Die Diagnose wurde auf incompensierten Klappenfehler oder idiopathische Dilatation und Hypertrophie des Herzens gestellt.

Nach dreiwöchentlichem Aufenthalt im Krankenhaus erfolgte plötzlich ohne Vorboten im Bette der exitus letalis.

Bei der Beobachtung des Krankheitsverlaufes erschien besonders auffällig die Inconstanz der Geräusche, so dass bald die Möglichkeit eines incompensierten Klappenfehlers fallen gelassen und die Diagnose auf idiopathische Hypertrophie und Dilatation festgestellt wurde. Der Sektionsbefund ergab neben Stauungsorganen, dass das Herz in beiden Durchmessern vergrössert, insbesondere der linke Ventrikel deutlich hypertrophisch war. Die Klappen zeigten gute Beweglichkeit.

Dieser Fall zeigt, dass sich binnen wenigen Wochen eine hochgradige Hypertrophie und Dilatation des Herzens entwickeln kann, welche Erscheinung allerdings mit den bisherigen Anschauungen über degenerative Vorgänge im Widerspruch steht. Andererseits ist aber doch durch pathologisch-anatomische Untersuchungen z. B. die Schwangerschaftshypertrophie sehr wahrscheinlich geworden und bei

dieser ist auch der Zeitraum für Entstehung und Rückbildung ein ziemlich eng begrenzter.

Der zweite von Rieder erwähnte Fall betrifft einen 19 Jahre alten Taglöhner, welcher plötzlich, nach sehr anstrengender und rascher Arbeit, grosse Mattigkeit, heftigen Kopfschmerz, Flimmern vor den Augen, heftige Atemnot und Druckgefühl auf der Brust verspürte und dann gezwungen war, die Arbeit aufzugeben und sich zu Bett zu legen. Er wurde dann in das Krankenhaus aufgenommen. Potatorium geringen Grades wurde zugestanden, Infektion negiert. Der Herzbefund war folgender: Starke epigastrische Pulsation, in der Herzgegend lebhafte, der Herzaktion synchrone Undulationen, Herzdämpfung enorm vergrössert, Spitzenstoss ausserhalb der Mamillarlinie, sehr verbreitert und hebend. Herzaktion sehr frequent. Erster Ton an der Spitze geräuschartig klingend, im übrigen die Töne rein. Ausserdem Stauungsorgane. Die Diagnose lautete auf akute Dilatation des Herzens infolge von Ueberanstrengung. Patient musste wegen dringender Familienverhältnisse das Krankenhaus nach ungefähr dreimonatlichem Aufenthalt auf einige Wochen verlassen, um es dann abermals wegen der gleichen Beschwerden wieder aufzusuchen. Bei seiner Wiederaufnahme zeigten sich starke Oedeme an den Extremitäten, unregelmässige Herzaktion, Ascites und Lähmungserscheinungen an den Extremitäten. Die erneute Diagnose wurde auf: Hypertrophia et Dilatatio cordis und Apoplexia vel Embolia cerebri gestellt. Nach zweitägigem Aufenthalt im Krankenhaus erfolgte plötzlich während des Schlafes der exitus letalis. Die Leichendiagnose lautete auf beiderseitige idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens; Embolie des Grosshirns mit haselnussgrossem Erweichungsherd im linken nucleus lentiformis bis zur

capsula externa. Stauungsorgane. Das Herz war in allen Durchmessern enorm vergrössert.

Auch in diesem Fall dürfte die schwere körperliche Arbeit noch dazu in sehr jungen Jahren das ätiologische Moment für die Herzerkrankung geben.

Als allgemeines Ergebnis der Betrachtung ist wohl der Satz berechtigt, dass anhaltende körperliche Anstrengung bei nicht entsprechend leistungsfähigen Individuen Herzkrankheiten, namentlich nicht kompensierte Hypertrophie des linken Ventrikels hervorzurufen im stande ist.

Solche Fälle wären ganz besonders beim Militär festzustellen und derartige Leute dann rechtzeitig aus dem Militärdienste zu entlassen.

Bezüglich der Literatur glaube ich mich auf die ausführlichen diesbezüglichen Angaben in: Bauer und Bollinger, über idiopathische Herzvergrösserung, Festschrift für M. v. Pettenkofer 1893 und

Rieder, Zur Kenntnis der Dilatation und Hypertrophie des Herzens infolge von Ueberanstrengung und der idiopathischen Herzerkrankungen überhaupt. 55. Band des deutschen Archivs für klinische Medizin 1895
beziehen zu dürfen.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, meinen hochverehrten Lehrern den aufrichtigsten Dank auszusprechen, insbesondere Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger für die Uebernahme des Referates, Herrn Geheimrat Professor Dr. von Ziemssen und Herrn Professor Dr. Bauer für die gütige Ueberlassung der Krankengeschichten.